

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

34

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Ali SAIDI

Né le 3 Juillet 1908, à FORT-NATIONAL (Algérie)

Fièvre isolée, chronique,
d'origine dentaire
(A propos d'une forme pseudo-palustre)

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Ali SAIDI

Né le 3 Juillet 1908, à FORT-NATIONAL (Algérie)

Fièvre isolée, chronique, d'origine dentaire

(A propos d'une forme pseudo - palustre)

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSEY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maur. VILLARET
	LOEPEL.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGELOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

	MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri.....	Pathologie médicale.
BERNARD Et.....	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK.....	
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
	DE GAUDART
	D'ALLAINES
	DE GENNES ...
	GAYET
	GIROUD
	HAGUENEAU ..
	HALPHEN
	HAZARD
	HUGUENIN
	JOANNON
	LABBE Henri ..
	LACOMME
	LANTUEJOL ..
	LAROCHE Guy..
	LELONG
	Pathologie chirurgicale.
	Pathologie médicale.
	Physiologie.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie.
	Pharmacologie.
	Anatomie pathologique.
	Hygiène.
	Chimie biologique.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale.
	Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY.	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLÉRY-RADOT		
(Pasteur).		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT	} Clinique obstétricale.	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MON FRERE

LE LIEUTENANT SAIDI SADOK

Qu'il trouve ici l'expression de toute mon affection fraternelle et de ma profonde reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et qui nous a fait le très grand
honneur d'en accepter la présidence.
Qu'il veuille bien trouver ici le té-
moignage de notre profonde admira-
tion et de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. LEBOURG

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Notre vive gratitude pour les pré-
cieux conseils qu'il a bien voulu nous
prodiguer.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHET
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN
MONSIEUR LE DOCTEUR BOLTANSKI
MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT
MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ

A MES AMIS

MONSIEUR LE DOCTEUR TURCHINI
MONSIEUR LE DOCTEUR CERF
MONSIEUR I. FERNANE

Fièvre isolée, chronique, d'origine dentaire

INTRODUCTION

L'étude des affections bucco-dentaires tend à reprendre la juste place qui lui revient au milieu de la biologie et de la pathologie générale au même titre que les affections des autres organes.

Le problème clinique moderne pose deux ordres de questions :

— Relier certaines manifestations bucco-dentaires à une affection générale qui en est la cause ;

— Savoir qu'une affection spécifiquement dentaire peut déborder son cadre restreint et constituer une étiologie à une manifestation générale morbide.

Ainsi peut-on s'expliquer que l'étude sémiologique des affections bucco-dentaires se soit enrichie d'un chapitre de « signes généraux » au premier rang desquels se placera la fièvre.

Cette fièvre d'origine dentaire, à laquelle nous voulons consacrer notre travail, présente des aspects cliniques variés et pose des problèmes étiologiques parfois difficiles à résoudre, surtout quand elle évolue sous forme d'une pyrexie isolée.

Bien souvent, l'élévation thermique fait partie d'un tableau clinique dans lequel les phénomènes phlegmasiques locaux retiennent d'emblée l'attention : gingivites suppurées, stomatites, abcès-phlegmons, etc. compliqués ou non de septicémie ou de septico-pyohémie.

Il est alors facile d'établir une relation de cause à effet et la fièvre revêt un intérêt secondaire.

Quelquefois, les foyers septiques péri-dentaires restent latents mais ne constituent pas moins une réserve de virus qui deviendra, sous diverses influences, le point de départ de manifestations générales dont l'étude de la courbe thermique présente un intérêt essentiel.

Cette répercussion sur l'organisme d'infection dentaire, latente ou fruste, n'est pas une acquisition récente.

HIPPOCRATE donnait le conseil suivant :

« Si après avoir soigné un patient pour quelque mal, vous n'obtenez pas de résultats, regardez dans la bouche et si vous trouvez une dent cariée, enlevez-la ».

Au ^{xvii}^e siècle, le chirurgien français, J.-L. PETIT, avait déjà observé ces faits avec une netteté remarquable. Il écrit en effet dans son « Traité des Maladies chirurgicales » :

« La carie d'une dent est souvent la cause, non seulement de ces petits abcès mais d'une infinité d'autres à l'extérieur de la bouche, beaucoup plus considérables, et même de quantité de maladies qui paraissent avoir peu de rapport avec les dents... ».

Après avoir décrit les phénomènes inflammatoires locaux, il ajoute :

« Il serait inutile de rapporter des exemples de ces cas; il n'est personne qui ne les ait observés dans sa pratique; mais, ce qui étonnera peut-être, c'est que des fièvres régulières ou irrégulières, précédées de frissons, accompagnées de toux fréquentes, sèches et sans crachats, aient été produites par la même cause ».

Suivent ensuite les observations de deux sujets qui étaient soignés, l'un, pour une affection pulmonaire, l'autre pour une fièvre intermittente, qu'il aurait guéris en leur faisant arracher une dent.

Nous voyons donc que les nombreux travaux du début de ce siècle avec J. TEILLIER (de Lyon) et, plus tard, l'Ecole Américaine, n'ont fait qu'élargir et préciser ces données avec la conception de la « Focal-Infection », apportant des faits nouveaux dans l'étude des affections obscures dites « cryptogénétiques ».

Cette théorie de la « Focal-Infection », amplement mise en valeur par HUNTER et ROSENOW (1910-1912), en jetant quelque lumière sur l'étiologie de certaines affections considérées comme cryptogénétiques, souligne en même temps l'importance diagnostique résultant de l'étude de la fièvre dentaire.

Celle-ci tire son intérêt :

1° De son évolution chronique et de ses aspects multiples susceptibles d'égarer le diagnostic vers la tuberculose, le paludisme, etc...

2° De son étiologie plus ou moins camouflée nécessitant bien souvent, pour être décelée, l'emploi de la radiographie; celle-ci, en montrant des signes de lésions péri ou para-dentaires, permettra d'instituer un traitement curatif ou prophylactique d'une grande efficacité.

CHAPITRE PREMIER

ANALYSE DES FAITS

OBSERVATION N° I

Voyons d'abord le cas d'une malade qui a fait l'objet d'une leçon du Professeur CARNOT, dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu.

L'observation qui suit a été recueillie par le docteur LAFFITE.

La malade, Madame D..., âgée de 44 ans, sans profession, entre salle Sainte-Madeleine le 5 octobre 1936 pour des *accès fébriles pseudo-palustres* de nature encore imprécise.

Depuis deux mois environ, la malade présente des accès de fièvre rigoureusement comparable à la fièvre paludéenne. Brusquement, elle présente un grand frisson avec claquement des dents et tremblement de tout le corps, puis la température monte à 40 et est suivie de sueurs abondantes.

Ces accès pseudo-palustres ont ceci de particulier qu'ils surviennent tous les jours depuis deux mois.

L'accès quotidien commence vers 6 heures du soir et atteint son maximum vers 11 heures et minuit.

Il est précédé d'une sorte d'aura douloureuse : douleurs intéressant les joues, les tempes, la nuque, le cou et irradiant jusqu'aux épaules, la malade avait l'im-

pression que sa gorge était serrée; ces manifestations douloureuses commençaient et disparaissaient avec l'accès fébrile.

Avant l'entrée de la malade à l'hôpital, diverses hypothèses s'efforcent d'expliquer ces accès fébriles :

1) On pense d'abord à une tuberculose pulmonaire, d'autant plus que la malade aurait présenté une pleurésie gauche en 1915. Mais une radiographie pulmonaire récente se montre tout à fait normale. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

2) On pense ensuite, à une mastoïdite possible, à une sinusite, mais l'examen oto-rhino-laryngologique se révèle négatif.

3) On pense enfin à une colibacillose qui ne fait pas sa preuve et c'est pourquoi la malade entre à l'Hôtel-Dieu pour des examens complémentaires.

A son entrée le 5 octobre : son état général n'est pas trop mauvais, malgré la longue durée des accès fébriles, réserve faite néanmoins d'un certain degré d'asthénie et de pâleur.

L'examen viscéral, complètement négatif : pas de souffle d'endocardite, pas d'hépatite ou de splénomégalie, l'examen des fosses lombaires ne montre ni douleurs, ni tuméfactions susceptibles de traduire un phlegmon périnéphrétique. Les urines sont normales. Pas de douleurs aux sinus frontaux et maxillaires, pas d'altérations du système nerveux.

Cependant il existe un fait positif : une *tuméfaction de la glande thyroïde*. A telle enseigne qu'on envisage furtivement l'hypothèse d'une strumite ou d'une poussée évolutive d'un goître exophtalmique, mais la palpation thyroïdienne n'est véritablement pas douloureuse et, d'autre part, absence d'amaigrissement notable, absence de tachycardie importante, l'angle d'impédance est sensiblement normal : + 13.

On pense tout d'abord à une septicémie streptococcique et l'on donne à la malade du « Rubiazol », per os et par voie intra-musculaire (une seule injection); aucun résultat.

Trois hémocultures et quatre urocultures se montrent rigoureusement négatives.

Cependant, à la première hémoculture (8 octobre), on trouve un staphylocoque blanc, également retrouvé dans l'urine, mais on interprète ce résultat comme une souillure. Néanmoins, on injecte à la malade 50 cmc. de sérum anti-staphylococcique de Ramon, par voie sous-cutanée quotidienne pendant cinq jours, aucun résultat n'est enregistré.

Notons en passant que ces hémocultures ont été pratiquées dans les meilleures conditions : au moment des accès fébriles.

La recherche du paludisme est en vain pratiquée.

Pas de signes d'angio-cholécystite. L'appendice et les organes génitaux sont normaux.

La formule sanguine faite le 8 octobre donne les résultats suivants :

Globules rouges : 3.730.000.

Globules blancs : 12.320.

• Neutrophiles	72,5
Eosinophiles	2
Basophiles	0
Lymphocytes	3,4
Moyens	15,6
Monocytes	6,4

100,00

Du 5 octobre au 15 octobre, la malade continue à présenter chaque jour d'identiques accès pseudo-palustres. Devant le caractère négatif des diverses recherches et de l'insuccès des divers traitements, l'attention s'oriente vers une *hypothèse dentaire*.

L'interrogatoire apprend des renseignements de valeur. La dernière semaine de juillet la malade éprouve de violentes douleurs au maxillaire inférieur (branche droite). Elles déterminent de l'insomnie; son dentiste décide l'extraction de la prémolaire inférieure droite; l'opération dure une heure et demie, sans anesthésie locale (10 août).

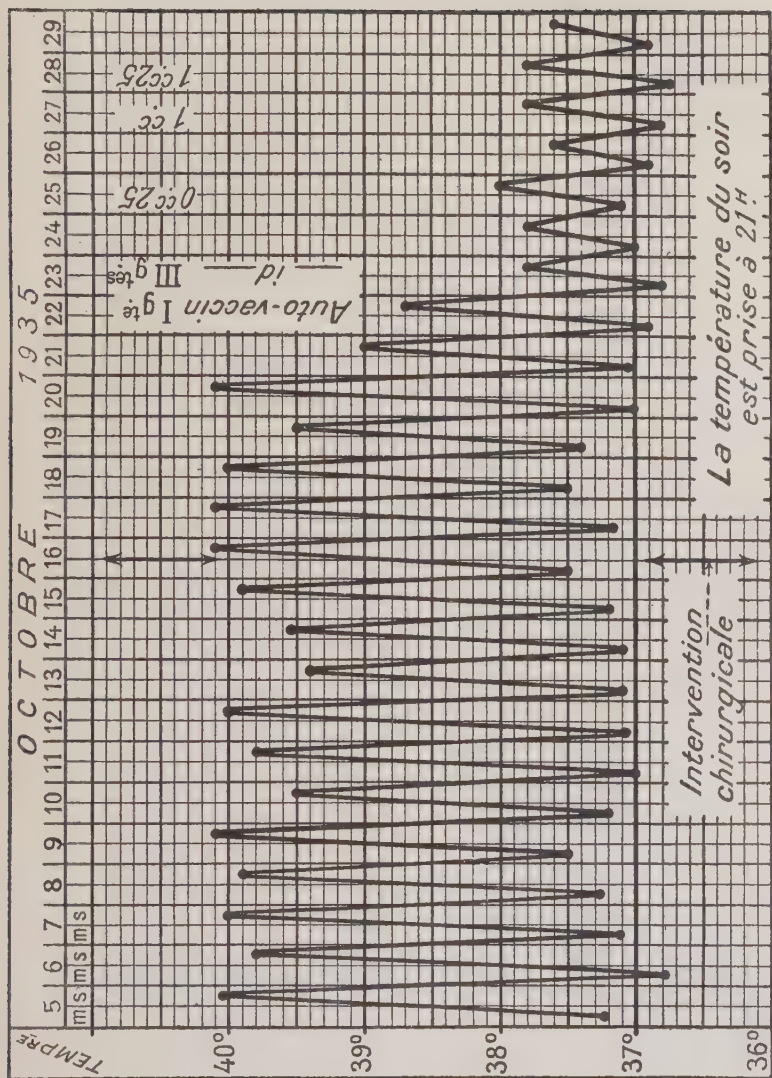
A partir de cette date (10 août), commencent les troubles (douleurs et accès fébriles) qui amèneront la malade à l'Hôtel-Dieu. En réalité, c'est une vieille histoire dentaire remontant à huit ans environ, à cette date on lui pose un bridge au niveau de la molaire inférieure droite. Mais six mois après, on est obligé d'enlever l'appareil en raison de violentes douleurs ressenties et d'une tuméfaction phlegmoneuse du maxillaire. Pendant deux ans, la malade garde le bridge qu'on remplace à diverses reprises.

En 1931, les clichés radiographiques de la prémolaire inférieure droite montrent une *racine incluse* baignant dans une géode purulente du volume d'un pois.

L'examen objectif du maxillaire montre une douleur vive, bien localisée sur la branche droite horizontale du maxillaire inférieur, quand on appuie avec deux abaisses-langue l'un antérieur, l'autre postérieur sur toute l'étendue du maxillaire inférieur.

La radiographie du maxillaire inférieur pratiquée le 12 octobre 1936, montre des signes de très grosse valeur. On voit en effet l'existence d'un *petit séquestre* au sein d'une plage géodique, au niveau de l'extraction de la prémolaire inférieure droite.

Mais de plus, toute la branche horizontale du maxillaire inférieur apparaît pathologique, il existe toute une zone faiblement opaque aux rayons X, semblant traduire une large plaque d'ostéite chronique.



OBSERVATION N° I

On demande l'avis du Docteur LEBOURG, stomatologiste de l'Hôtel-Dieu, qui décide *l'ablation du séquestre* et le curettage du foyer d'ostéite.

Le 16 octobre 1936, l'intervention chirurgicale est pratiquée avec anesthésie locale, on tombe sur un os friable, fragile, congestionné, qu'on enlève à l'aide de plusieurs coups de curette.

On place des fragments osseux enlevés dans des tubes de bouillon, en vue de saisir le germe en cause et de préparer un auto-vaccin.

Le Docteur LAVERGNE découvre ainsi un streptocoque^o: *le streptococcus viridans*.

Le microbe a été isolé deux fois. Une première fois lors de la première intervention et une deuxième fois lors de l'extraction de la dent voisine.

Du 16 octobre au 21 octobre, les accès fébriles persistent avec les mêmes caractères : c'est vers 21 heures que la température monte à 39 ou 40.

A partir du 21 octobre, on assiste à la transformation graduelle et progressive de la malade. Déjà le 21 octobre, l'accès fébrile est moins élevé : 39 au lieu de 40.

Le 22 octobre, l'accès fébrile ne monte qu'à 38°7.

Le 23 octobre, l'accès fébrile ne monte qu'à 37°8.

Le 24 octobre, 37°8 également.

Le 25 octobre, 38°.

Le 26 octobre, 37°6.

Le 27 octobre, 37°8.

Le 28 octobre, 37°8.

Le 27 octobre, 37°6.

Ajoutons que la malade n'éprouve plus ni frissons, ni sueurs, ni douleurs; elle se sent complètement transformée.

A partir du 22 octobre, on injecte l'auto-vaccin à la malade :

22 octobre : premier auto-vaccin, par voie intra-dermique (I goutte);

23 octobre : deuxième auto-vaccin, intradermique (III gouttes);

25 octobre : troisième auto-vaccin, intra-dermique (0,25 cmc);

27 octobre : quatrième auto-vaccin, mais celui-là par voies sous-cutanées (1 cc. 25).

Il est difficile de juger du véritable rôle de l'auto-vaccin dans la guérison de la malade, car la veille du premier auto-vaccin, l'accès fébrile avait déjà diminué légèrement. Il semble qu'il faille attribuer l'amélioration surtout à l'acte chirurgical.

Après l'opération, d'autres radiographies du maxillaire inférieur ont été pratiquées : le 22 et le 28 octobre. On ne voit plus le séquestre, mais on reste frappé de l'aspect vacuolaire de la branche horizontale du maxillaire inférieur.

La malade quitte l'hôpital le 29 octobre, nettement améliorée. Pourtant, sa température continue à présenter quelques clochers à 37°6, 37°8 jusqu'au 9 novembre, date à laquelle elle monte franchement.

Le 11 novembre, la malade est à nouveau hospitalisée avec une fièvre à 40°, un frisson et un état général altéré. Mais cette fois la pyrexie présente une autre allure. Elle est continue aux environs de 39° et 40°. Des douleurs lombaires intenses attirent l'attention vers le rein.

Les urines, peu abondantes, sont purulentes et contiennent une grande quantité de colibacilles. L'hémoculture et l'uroculture ne montrent pas de streptocoques.

La fièvre demeure en plateau à 39° durant quelques jours malgré un traitement rénal approprié. Un traitement par le rubiazol jugule vite la maladie.

La patiente quitte l'hôpital le 21 novembre avec une température franchement stabilisée à 37°.

S'agit-il ici d'une infection à coli-bacilles, favorisée par l'affaiblissement de l'état général ?

S'agit-il d'une affection streptococcique : le coli jouant le rôle de *microbe de sortie* ?

EN RÉSUMÉ :

L'épisode terminal excepté, il s'est agi d'une fièvre quotidienne depuis deux mois et de type pseudo-palustre.

Bien des hypothèses ont été faites pour l'expliquer : tuberculose pulmonaire, colibacillose, septicémie, endocardite maligne, paludisme.

Bien des hémocultures ont été pratiquées sans résultats et pourtant dans les meilleures conditions.

Après des tâtonnements, l'attention s'est concentrée sur le maxillaire inférieur d'après les renseignements obtenus à l'interrogatoire.

La radiographie du maxillaire a montré l'existence d'un séquestre osseux, entouré d'une infection diffuse et d'un large foyer d'ostéite.

L'ablation du séquestre et le curettage du foyer d'ostéite ont permis :

- 1° De trouver le germe en cause : streptocoque.
- 2° De préparer un auto-vaccin.
- 3° De guérir la malade qui aura présenté ainsi une fièvre pseudo-palustre quotidienne du 10 août 1936 au 21 octobre 1936.

Les cas ainsi tranchés de fièvre pseudo-palustre sont très rares. Néanmoins, le paludisme a été souvent soupçonné à travers la fièvre d'origine dentaire.

J.-L. PETIT, dans son « Traité des Maladies chirurgicales », écrit :

« J'ai vu prodiguer le quinquina à des malades que l'on croyait atteints de fièvre intermittente, leur en faire user pendant plusieurs mois et même plusieurs années, à différentes reprises, sans succès, et en leur faisant arracher une dent cariée, je les ai guéris de leur fièvre en très peu de temps ».

Plus tard, J. TELLIER, en France, ROSENOW en Amérique, avaient également noté le caractère intermittent que revêtait cette pyrexie dentaire.

MM. THIBAUT et L. LEBOURG, dans leur publication sur la « fièvre dentaire » (*Presse Médicale*, 1934), ont été amenés aussi à penser au paludisme, surtout chez cet administrateur colonial qui présentait une fièvre intermittente prolongée dont le point de départ était une *pyorrhée*.

Dans un deuxième groupe de faits plus nombreux, c'est la tuberculose pulmonaire qui a été incriminée.

OBSERVATION II

rapportée par MM. THIBAUT et LEBOURG
(*Presse Médicale*, 11 août 1934)

Mme G..., 34 ans, vient nous consulter pour quelques caries banales et superficielles.

Incidemment, elle nous apprend que son état général laisse à désirer. Elle se sent fatiguée, maigrit, présente une température anormalement élevée avec 37°8 le soir et tous les 3 jours, assez régulièrement, une poussée à 38°9.

Cette hyperthermie avait fait soupçonner une tuberculose pulmonaire évolutive; mais, nous dit-elle, aucun examen clinique ou radiographique n'est venu confirmer le diagnostic.

Comme on lui a cependant conseillé de faire un séjour prolongé à la campagne, elle a préféré, avant le départ, venir se faire mettre la bouche en parfait état.

En dehors des dentinites superficielles déjà signalées, cette personne présente une dent à pivot sur une incisive centrale supérieure gauche et une couronne sur la première molaire inférieure gauche.

L'incisive supérieure est de temps à autre le siège de petites poussées d'arthrite douloureuse.

Une radiographie montre qu'elle présente, à l'extrémité de sa racine, un foyer granulomateux et nous conseillons à la malade, pour l'en débarrasser, de pratiquer un curettage péri-apical.

Cette petite intervention est pratiquée le 8 mars et est complétée par une résection partielle de la racine.

La cicatrisation locale s'opère rapidement et la patiente nous apprend que la température est, dès le lendemain, revenue à la normale et s'y maintient.

Devant cette coïncidence, nous ne manquons pas d'établir une relation de cause à effet entre notre intervention et la chute de la température.

Il apparaît nettement que ce foyer d'infection apicale donnait lieu à de petites décharges bactériennes dans le milieu circulant. Nous continuons les soins nécessités par l'état des autres dents, mais le 23 mars, soit 14 jours après, la patiente nous signale que sa température a tendance à remonter et à effectuer le même caractère de périodicité.

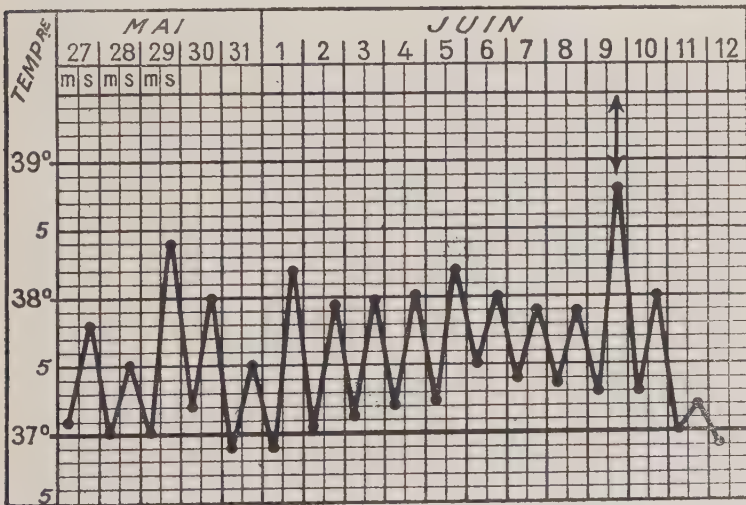
Bien qu'elle n'ait jamais attiré l'attention, nous n'hésitons pas alors à radiographier la molaire couronnée et nous relevons l'existence d'un volumineux granulome au niveau de ses deux racines.

L'avulsion de cette dent est pratiquée séance tenante et suivie d'un curettage alvéolaire.

Légère alvéolite les jours suivants, mais à partir du 28 mars, la température revient à la normale et s'y maintient depuis treize mois.

La sérosité du granulome, ensemencée en bouillon glucosé, a donné lieu à un développement de streptocoques hémolytiques.

Ajoutons qu'avant de venir nous consulter cette malade avait été examinée par divers spécialistes qui n'avaient trouvé aucune lésion infectieuse chronique au niveau des amygdales, de l'intestin et des organes génitaux.



OBSERVATION N° II

Cette observation est caractéristique : la persistance de la fièvre autour de 38° avec amaigrissement, sueurs, asthénie, l'absence d'un foyer d'origine, ont forcé le clinicien à opter pour une tuberculo-

se pulmonaire malgré la négativité des renseignements radiologiques et bactériologiques.

Notons également la latence du foyer dentaire incriminé incidemment par suite de l'amélioration ressentie par la malade secondairement aux soins de bouche.

OBSERVATION N° III

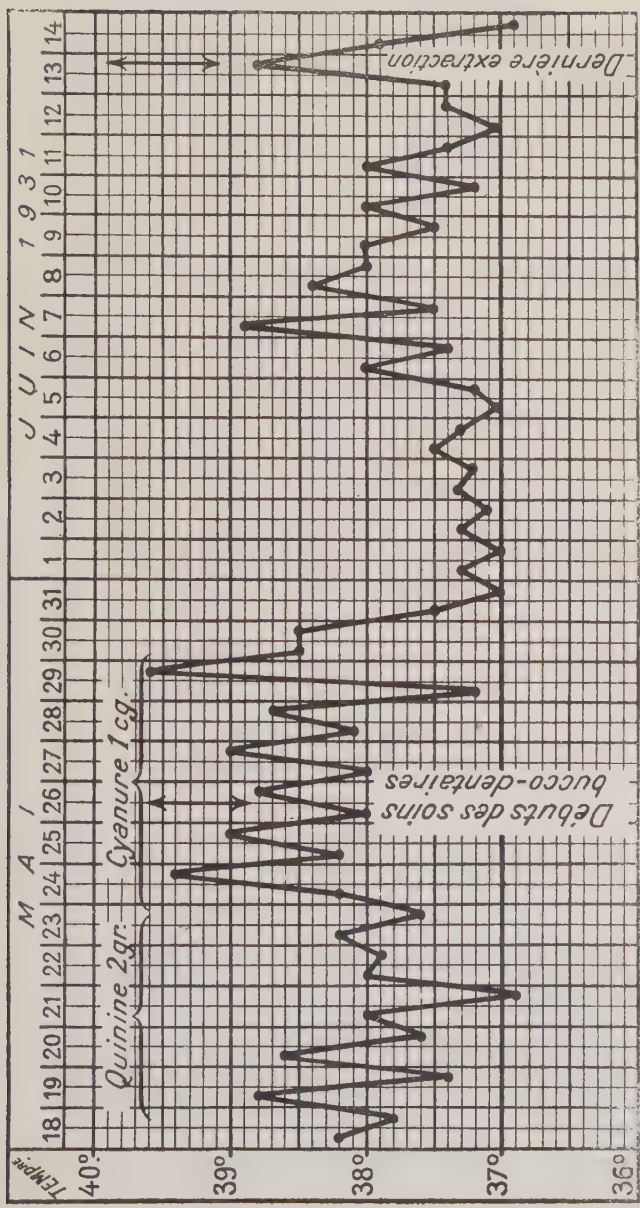
(MM. THIBAUT et LEBOURG)

Mme V..., âgée de 30 ans, nous est adressée pour des phénomènes douloureux siégeant dans toute l'hémiface gauche, depuis plus d'un mois et s'accompagnant d'un état fébrile et d'une asthénie marquée.

Depuis sa dernière grossesse, remontant à dix mois, cette jeune femme nous raconte qu'elle a maigri beaucoup, qu'elle fait de la fièvre d'une façon presque continue, qu'elle a des sueurs nocturnes, une anorexie marquée et enfin une très grande fatigue. Toutes ces manifestations ont fait rechercher avec soin la tuberculose. Les examens radiologiques et bactériologiques faits dans ce but, sont restés entièrement négatifs.

Enfin, des douleurs sont apparues dans le massif facial qui ont fait penser à une infection sinuside. Un examen rhinologique est resté entièrement négatif et c'est alors seulement qu'on a été amené à penser aux dents.

Les auteurs, qui ont relevé l'existence de trois foyers de mono-arthrite chronique et de trois pulpites, procèdent à l'avulsion de la dent de sagesse gauche qui montre un volumineux granulome. Cette extraction fait disparaître les douleurs et améliore l'état général de la patiente.



OBSERVATION N° IV

C'est alors que frappée — la malade — par l'amélioration qu'elle éprouve au point de vue général, elle prend sa température et la trouve moins élevée qu'à l'ordinaire. C'est alors qu'elle nous fait part de sa satisfaction et que nous lui demandons de bien vouloir noter sa température et son poids.

Elle ne le fait que plus de 15 jours après notre première intervention.

La température est encore en plateau à 37°6.

Nous procédons à quelques jours d'intervalle à l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite (D 8), puis à celle de la canine du même côté (D 3).

Ces deux dents portent chacune un gros granulome.

Après ces interventions, la température revient, en quelques jours, à la normale. La patiente se déclare transformée, son appétit revient. Elle a repris un kilog en deux mois.

OBSERVATION N° IV

(MM. THIBAUT et LEBOURG)

M. C..., 33 ans, originaire de la Guadeloupe, présente, en mars 1931, une tuméfaction de la jambe droite, avec asthénie et léger mouvement fébrile. On pense à une inflammation banale. Tous les phénomènes locaux régressent d'ailleurs en 3 ou 4 jours.

Subsiste seule une fièvre assez régulière autour de 38°. On recherche alors par tous les moyens la tuberculose et on n'en trouve nulle trace. La radio est négative. Pas de B. K. dans les crachats.

On envisage successivement la possibilité d'un pa-

ludisme mais la quinine ne modifie nullement l'état fébrile et enfin la syphilis.

Le 24 mai, malgré un B. W. négatif, on commence un traitement d'épreuve à l'aide de cyanure de Hg.

Loin de faire régresser la fièvre, le cyanure provoque rapidement une ascension thermique à 39°.

On songe un moment à une réaction biotrope mais la fièvre persiste et subit une nouvelle poussée après chaque nouvelle injection. Or, pendant ce traitement d'épreuve, un nouveau phénomène surgit. Le patient se plaint de douleurs dentaires.

Les auteurs ayant trouvé de nombreuses racines infectées, procèdent, après interruption du traitement mercuriel, à l'extraction de 17 racines par séances espacées de quelques jours.

« Finalement, la température tombe définitivement à la normale sans que soit intervenu aucun autre traitement ».

★★

Cette observation a presque la valeur d'une contre épreuve de l'origine dentaire de la fièvre observée puisque chaque injection de cyanure en augmentant l'irritation gingivo-dentaire, provoque en même temps une poussée thermique.

OBSERVATION N° V

(rapportée par BASCOU dans sa thèse sur la « Septicémie bucco-dentaire », Paris 1925).

M. Henri C..., 30 ans, entre à l'Hôpital de Saint Germain le 30 septembre, malade depuis cinq semaines, signale comme seul antécédent pathologique une mauvaise dentition.

Depuis le mois d'août, se plaint de céphalée matin et soir, d'asthénie, d'amaigrissement. Le malade constate lui-même qu'il a perdu 6 kilogs en un mois. En outre, anorexie, transpiration abondante la nuit. Pas de troubles digestifs, ni toux.

Au début de septembre, prenant sa température matin et soir, il constate une fièvre continue oscillant entre 38° et 39°.

Le sujet est asthénique, d'aspect général médiocre, le teint terreux. T. A. 8-11. La bouche en mauvais état avec fétidité de l'haleine.

Bien que les poumons ne présentent rien de particulier, on pense à une forme de tuberculose pulmonaire.

Mais la recherche de B. K. est négative dans les crachats et dans les selles, à plusieurs reprises et après homogénéisation.

C'est alors que l'attention du praticien a été attirée vers la bouche par l'existence d'un « abcès insignifiant » et de caries dentaires.

Les soins dentaires consécutifs ont amené rapidement une chute de la température, revenue à la normale, et une amélioration de l'état général.

Les examens des crachats pratiqués par la suite se montrèrent négatifs comme les précédents.

★★

Ces faits montrent bien que les infections secondaires aux foyers latents bucco-dentaires peuvent déterminer une profonde altération de l'état général avec grosse élévation thermique.

La recherche de B. K., répétée plusieurs fois, montre bien que ce diagnostic de tuberculose a été sérieusement retenu.

Notons en outre que c'est grâce à un abcès insignifiant d'une molaire, dont la guérison a amené une nette amélioration de l'état général, que l'origine buccale de l'infection a été déterminée.

★ ★

Voici enfin une observation que nous avons relevée dans le « *Traité des Maladies chirurgicales* » de J.-L. PETIT, qui vaut par son ancienneté et aussi parce que, résumant pour ainsi dire les faits saillants des cas précédents, elle aiguise l'intérêt que l'on peut porter à cette question.

« Une malade atteinte d'une toux fréquente mais sèche, n'ayant aucun appétit, étant altérée au point de boire deux ou trois pintes d'eau par jour, ne dormant point, ayant des sueurs considérables la nuit, surtout à la tête et sur la poitrine, quelques frissons irréguliers et une fièvre erratique, passa pour être pulmonaire. Elle fut traitée en conséquence pendant plus d'un an; mais, lui ayant trouvé deux dents cariées, je les lui fis arracher et, peu de jours après, tous les accidents de sa maladie disparurent ».

★ ★

D'autres auteurs, surtout de langue espagnole, ont insisté, depuis une dizaine d'années, sur les caractères de cette fièvre dentaire; entre autres le Professeur Gregorio MARANON, de Madrid, a attiré l'attention sur cette fièvre dans plusieurs publications (*Odontologica Clinica*, Madrid 1927). Il lui a donné le nom de « Fébricule » d'origine dentaire, appuyant ainsi particulièrement sur cette élévation thermique modérée décrivant une courbe autour de 38°.

En France, l'attention a été attirée, il y a deux ans,

par MM. THIBAUT et LEBOURG, dans une publication sur la « Fièvre dentaire » (*Presse Médicale*, 1934). Eux aussi ont surtout insisté sur les pyrexies d'intensité moyenne et sur leur difficulté diagnostique avec la fièvre tuberculeuse.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

L'étude de ces observations met en évidence deux faits :

— la latence dangereuse du foyer infectieux péri-dentaire; lorsque certains signes appellent l'attention, ils sont en général tardifs et en tout cas frustes, ne semblant nullement en rapport avec l'importance de la fièvre et des signes généraux qui l'accompagnent : anorexie, asthénie, amaigrissement ;

— la réalité même de ces pyrexies évoluant avec ténacité durant des semaines et des mois ne se laissant influencer ni par le repos, ni par un traitement symptomatique.

Essayons d'étudier brièvement les caractères de cette fièvre dentaire.

P . DÉBUT.

Tantôt le début est insidieux. Le malade présente une légère altération de l'état général, mais continue à vaquer à ses occupations. Cependant la persistance de ce malaise l'incite à prendre sa température qui se révèle anormale et qui lui fait consulter le médecin.

Le plus souvent c'est à l'occasion d'un examen stomatologique que la fièvre est mise en évidence :

soit que le praticien conseille de prendre systématiquement la température, soit que son attention ait été attirée par le patient lui-même qui se plaint de fatigue et d'une légère fièvre.

Parfois enfin, le malade est vu directement pour fièvre élevée avec frissons et sueurs profuses.

P. ETAT.

Quoiqu'il en soit, pendant la période de mise en observation, l'élément dominant le tableau clinique est la fièvre. Celle-ci revêt de préférence le type vespéral. Très souvent, elle est peu élevée, 37°5 le matin, 38° à 38°5 l'après-midi, continue, tenace, s'accompagnant de *sueurs nocturnes*, de *petits frissons* et, à la longue, d'*amaigrissement* et d'un certain *degré d'anémie*. C'est alors qu'elle fait penser à une *tuberculose pulmonaire au début*, ou fait rechercher les signes radiologiques et bactériologiques d'une *bacillose chronique ou subaiguë* (Obs. II, III, IV).

Dans l'observation n° 1, la fièvre est *intermittente*, nettement *pseudo-palustre*, atteignant 40° au moment de l'accès qui ne le cède en rien quant au frisson et à la sudation, à l'accès véritablement paludéen.

En dehors de ces deux variétés, la fièvre dentaire peut revêtir des types mixtes sans caractères particuliers.

Ces faits prennent de l'importance, non pas parce qu'ils seraient susceptibles de donner un caractère pathognomonique à la fièvre d'origine dentaire, mais bien au contraire parce qu'ils peuvent permettre au clinicien de soupçonner la possibilité d'un foyer péri-dentaire devant toute pyrexie chronique d'origine indéterminée, même lorsque celle-ci revêt un type fébrile consacré à des affections nettement définies.

Dans les observations que nous avons recueillies, la radiographie a été d'un grand secours pour mettre en évidence et préciser l'infection en foyer. Le traitement s'est toujours montré d'une efficacité remarquable.

Pourtant, il est curieux de se demander ce que seraient devenues ces affections si un traitement n'était venu mettre fin, rapidement, à leur évolution.

Il est logique de penser que, tôt ou tard, des manifestations locales eussent attiré l'attention. Dans le cas contraire, on s' imagine très bien, venant se greffer sur ce tableau clinique, une infection intercurrente favorisée par l'affaiblissement progressif de l'organisme, ou bien une des multiples complications attribuées à la « *focal-infection* » et amplement décrites par de nombreux auteurs. Mais alors, nous sortons du domaine restreint de la fièvre isolée chronique d'origine dentaire.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

La « fièvre dentaire » se présente donc comme une pyrexie isolée chronique dont il importe au clinicien de déterminer l'étiologie. Son intérêt essentiel réside dans le problème diagnostique qu'elle soulève. Celui-ci consiste :

1° à différencier cette pyrexie de certaines affections qu'elle peut trop bien simuler mais qu'il ne faut pourtant retenir que le temps nécessaire pour les éliminer;

2° à en rechercher minutieusement la cause, pour ne pas être enclins, faute d'un examen complet, à porter le diagnostic « d'affection crypto-génétique ».

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

FORME PSEUDO-PALUSTRE :

Dans les régions où le paludisme sévit à l'état endémique, le diagnostic d'accès palustre, tout au moins au début, ne laisse place à aucune hésitation. Sans doute, l'absence d'hématozoaires dans le sang et le peu d'influence de la quinine sur l'évolution de la fièvre, jettent quelques doutes dans l'esprit du clinicien qui, néanmoins, risquerait de ne voir dans

ces faits négatifs que des particularités d'une forme atypique du paludisme : on sait en effet qu'il existe des cas quinino-résistants et que, d'autre part, le plasmodium n'est pas toujours facile à déceler.

Dans notre cas, il n'en est pas de même puisque la notion de paludisme n'a pas été retenue longtemps ; il est vrai que la malade ne présente rien dans ses antécédents qui puisse faire penser à une affection parasitaire ; en outre, elle n'a ni spléno-hépatomégalie et la recherche des hématozoaires s'est montrée négative.

En dehors du paludisme, cette fièvre intermittente peut faire penser à une angio-cholécystite, à une tuberculose pulmonaire cavitaire, à une septicémie aiguë, etc.

Nous voyons donc que, par son caractère pseudo-palustre, cette fièvre est susceptible d'égarer le diagnostic ; ce n'est qu'en exploitant toutes les possibilités que nous offre la notion de « focal-infection » que nous pouvons la rapporter à sa véritable cause.

FORME PSEUDO-TUBERCULEUSE :

Cette difficulté diagnostique se retrouve encore plus âprement quand la fièvre dentaire et les signes généraux qui l'accompagnent créent un tableau clinique qui ne laisse pas de faire penser à une tuberculose pulmonaire.

En présence d'une élévation thermique modérée à 38°, mais tenace, accompagnée de sueurs nocturnes, d'amaigrissement et d'asthénie, on est fortement tenté de soupçonner la présence de B. K.

Cependant, aucun signe clinique, radiologique ou bactériologique ne vient en apporter la preuve. C'est alors qu'on est orienté vers une bacillose possible à

sa période de début et qu'on risque de recommander au patient le repos au grand air, dans un sanatorium, dont l'effet sera nul car la pyrexie continuera d'évoluer.

Le nombre des malades non tuberculeux en traitement dans les sanatoriums était en 1927, d'après certaines statistiques, 8 à 10 % et parmi eux, beaucoup, pourraient bien être des infectés bucco-dentaires.

AUTRES FORMES :

Dans certains cas, la température est élevée à 39°, 40°, oscillante; l'état général est fortement altéré.

Après avoir éliminé la tuberculose cavitaire, on pense à une septicémie aiguë ou à toute autre affection crypto-génétique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Après avoir donné à cette fièvre sa signification symptomatique, il faudra scruter systématiquement les organes susceptibles d'être le siège du foyer latent qui lui donne naissance. C'est alors qu'il faut savoir penser aux dents. Bien souvent il ne s'agit pas de deviner car certains signes peuvent attirer l'attention : mauvais état de la bouche, douleur localisée à une dent cariée, névralgie du massif facial irradiant au cou ou à l'épaule, migraine, etc.

Parfois, on note un trismus léger, un bridge ou une obturation douloureux à la pression locale; sans dou-

te ces signes ne sont pas constants ou bien trop minimes et disproportionnés avec les phénomènes généraux existants, mais s'ils ne peuvent à eux seuls caractériser un foyer de péri-odontite, ils attirent l'attention et incitent à pratiquer une radiographie qui, elle, montrera des lésions évidentes.

RADIOGRAPHIE

Elle constitue le temps principal de l'examen. Elle permet de déceler et de préciser les lésions avant le traitement et d'en suivre l'évolution après. Elle montre, soit des lésions d'arthrite chronique alvéolo-dentaire, atteignant une ou plusieurs racines avec ou non participation de l'os maxillaire sous forme d'une ostéite chronique, soit une image claire appendue à l'apex de la dent, traduisant l'existence d'un kyste radiculaire ou d'un granulome, soit des lésions pyorhéiques plus ou moins avancées.

Parmi ces affections, amplement étudiées dans les ouvrages de spécialités, la plus importante est la péri-odontite chronique, plus ou moins généralisée aux racines et au fond de l'alvéole; l'abcès péri-dentaire qui en résulte demeure très souvent latent et est considéré comme la cause principale de la fièvre dentaire.

TRAITEMENT

Il consiste dans l'avulsion des dents malades, le curettage des foyers infectieux et les soins antiseptiques de la bouche.

Il permet de prélever le germe en cause, d'en faire la culture et de préparer un auto-vaccin qui pourra être associé au traitement chirurgical. Car, en effet, la fièvre dentaire doit être considérée comme la manifestation d'une septicémie en puissance.

Il détermine une guérison rapide avec amélioration franche de l'état général.

Le rôle du traitement n'est pas seulement curatif, il est aussi prophylactique, car la suppression du foyer septique évite, non seulement les complications locales qui peuvent en dériver, mais surtout certaines complications à distance, dont nous ne citerons, pour en montrer la gravité, que l'endocardite infectieuse maligne, à évolution lente.

CHAPITRE IV

BACTERIOLOGIE

La flore microbienne des foyers péri-dentaires est explorée grâce à la culture des sécrétions relevées aseptiquement au niveau des lésions en cause.

La pyorrhée se montre relativement complexe en espèces microbiennes, surtout au niveau des lésions périphériques; quand les prélèvements sont effectués vers la profondeur, ils tendent à donner une flore plus pauvre se rapprochant sensiblement de celle existant au niveau des granulomes ou des kystes. Celle-ci est constituée rarement par le staphylocoque, l'entérocoque ou le furo-spinilles. Fréquemment on y trouve le streptocoque, surtout dans sa variété viridans considérée par les Américains comme étant l'agent spécifique des infections en foyer.

Ce streptocoque viridans y vit en anaérobie facultatif se présentant sous forme de courtes chaînettes. Il n'est pas hémolytique; sa culture en milieu sanguin donne des colonies de coloration verdâtre. Ainsi ont pu être déterminés les caractères essentiels du microbisme des foyers péri-apicaux :

- 1° *Pauvreté quant au nombre des germes ;*
- 2° *faible vitalité* nécessitant un développement lent : plusieurs jours à l'étuve;
- 3° *virulence atténuée.*

Autant de caractères qui nous expliqueront le mécanisme de ces infections chroniques d'origine dentaire.

CHAPITRE V

ESSAI PATHOGENIQUE

Nous sommes donc amenés à considérer l'infection en foyer de la région péri-dentaire comme étant véritablement la cause de ces pyrexies chroniques si particulières par les caractères de leur courbe thermique et leur évolution, si intéressantes par leur difficulté diagnostique. Que la fièvre soit continue ou intermittente, qu'elle soit légère ou au contraire très élevée, elle admet, semble-t-il, le même mécanisme pathogénique quant à sa production.

La pathogénie de la « Focal Infection », dont fait partie notre sujet, a suscité de nombreuses discussions biologiques dont nous ne retiendrons que les éléments susceptibles de nous faire comprendre la production de la « fièvre dentaire ».

Nous savons actuellement que « la fièvre est due à une intoxication de l'organisme par les toxines sécrétées par les microbes infectieux », soit sous forme de toxine libre, soluble, à la manière de la toxine diphtérique ou tétanique, soit sous forme de toxine adhérente au corps microbien.

La première question qui se pose alors à l'esprit est de savoir si l'élévation thermique dont il s'agit est la traduction clinique d'une toxinémie pure, d'une septicémie ou bien d'un mode intermédiaire.

Deux opinions extrêmes ont été soutenues.

Dans un article (*Bulletin Médical*, 13 avril 1935), M. René VINCENT, après avoir exposé ses conceptions sur la pyorrhée alvéolaire et avoir insisté sur l'altération de l'état général, qu'il a constatée chez beaucoup de pyorrhéiques, conclut ainsi :

« Ces sujets sont incontestablement des infectés
« et il ne manque, pour poser le diagnostic d'état
« septicémique subaigu chronique ou atténué, que
« la connaissance du germe infectant. Mais ni l'hé-
« moculture, ni les investigations sur les urines et
« les fèces ne viennent éclairer la question et per-
« mettre avec un diagnostic précis, une thérapeu-
« tique rationnelle ».

Soutenant une opinion opposée, DE LA QUERIERE, dans sa thèse (Paris 1934) sur « les septicémies aiguës et l'infection péri-dentaire latente » écrit :

« Cette « *Fièvre dentaire* » représente simplement
« la réaction de l'organisme à une infection locali-
« sée chronique. En aucun cas, elle ne pourrait être
« confondue avec les septicémies ».

Il nous semble intéressant, avant de pouvoir tirer une conclusion, de mettre en relief les particularités microbiennes et anatomo-pathologiques de cette infection chronique péri et para-dentaire.

La majorité des stomatologistes admet que la pyorrhée, au même titre que la péri-odontite, a pour point de départ infectieux, la flore microbienne si riche de la cavité buccale.

Brièvement, nous dirons que, dans la pyorrhée, l'infection pénètre par les sertrissures gingivales, chemine progressivement vers la profondeur pour y déterminer des clapiers de la poly-arthrite alvéolo-dentaire. Ces derniers, pouvant devenir quasi autonomes, agiront sur l'organisme dans lequel ils déverseront leurs produits septiques.

Dans les cas de péri-odontite, plus fréquente et

plus intéressante pour nous, l'infection qui a déterminé la carie aboutit à la pulpite, laquelle se complique elle-même d'une mono-arthrite. Là, l'infection évolue chroniquement, aboutissant à la formation de granulomes simples ou kystiques,

Ces lésions peuvent, minimes ou étendues, se localiser à l'articulation ou déborder sur l'os maxillaire; mais il se produit constamment une réaction de voisinage qui détermine une barrière protectrice et limitatrice qui ne saurait empêcher, cependant, la diffusion du produit septique dans la circulation générale. Celle-ci est intense au niveau de l'articulation de l'alvéole et de l'os maxillaire. Nous verrons plus loin l'importance que l'on peut accorder à cette vascularisation intense dans la production des accès de la fièvre intermittente.

En outre, nous avons vu les caractères du microbisme de ces foyers :

1° *Pauvreté de la flore*, réduite souvent au streptocoque viridans, auquel pour simplifier nous attribuerons un rôle exclusif dans la production de la fièvre;

2° *Vitalité faible* de ce germe qui diminue sa possibilité de pullulation.

3° *Virulence faible*, variable cependant sous certaines influences.

Ces faits ainsi compris peuvent nous permettre de concevoir un mécanisme un peu particulier dans la production de notre pyrexie.

S'AGIT-IL DONC D'UNE SIMPLE TOXINÉMIE ?

Nous ne pouvons affirmer le contraire puisque l'hémoculture et l'uroculture, pratiquées dans de bonnes conditions (obs. n° 1) se sont montrées systématiquement négatives.

Cependant, l'absence de germes au cours de ces investigations n'autorise pas à conclure à une simple décharge de toxine. On sait en effet, qu'au cours des affections chroniques septicémiques, le nombre d'hémocultures positives décroît à mesure que l'affection évolue.

Enfin, le streptocoque n'est pas considéré comme possédant une toxine soluble au même titre, par exemple, que le bacille de Loeffler.

Il est évident que nous ne pouvons soutenir, d'autre part, qu'il s'agisse de septicémie vraie, c'est-à-dire d'une pullulation dans le sang de corps microbiens pathogènes : une septicémie, surtout à streptocoque viridans, a une allure clinique autrement sévère que ces tableaux de fébricules ou pseudo-palustre qui n'acquièrent d'importance que par leur ténacité.

Force nous est donc de supposer un processus intermédiaire. On pourrait bien admettre que le foyer péri-dentaire est le siège de décharges toxi-infectieuses continues ou intermittentes; mais que la bactérie est immédiatement détruite dans le sang dont le pouvoir bactéricide est resté intact ou voire même augmenté.

Cette bactérie, amoindrie dans sa quantité et affaiblie dans sa virulence et sa vitalité, est bien une proie facile aux éléments de défense de l'organisme. Cette destruction du corps microbien n'empêchant nullement la toxine d'agir.

Cette toxine, dont la virulence est fonction de celle de la bactérie, agira de ce fait faiblement et déterminera cette altération générale si atténuée qui se résume à ce qui a été décrit sous le terme de « Fièvre dentaire ».

Si la décharge toxi-infectieuse est constante, elle

détermine une fièvre continue mais légère, aux environs de 38°.

Si cette décharge est irrégulière, l'effet sera de courte durée mais plus important, aboutissant à une fièvre intermittente dont la périodicité, expliquée peut-être par une évolution cyclique du microbe, aboutira au type parfait de fièvre pseudo-palustre. Remarquons, dans ce dernier cas, le parallélisme qui existe entre l'accès fébrile et les phénomènes douloureux ressentis par la malade, et déterminés, sans doute, par de la congestion au niveau du foyer péri-dentaire. Cette congestion en augmentant la circulation locale augmente aussi le pouvoir de diffusion du foyer septique.

En résumé, trois facteurs semblent revêtir de l'importance dans la pathogénie de la « fièvre dentaire » :

— *le terrain,*

— *la virulence microbienne,*

— *la constitution anatomo-pathologique de l'infection en foyer.*

On conçoit que, si l'un des facteurs venait à varier, l'infection qui en résulterait prendrait une toute autre allure clinique :

— Si la virulence microbienne augmente en même temps que la résistance de l'organisme diminue, il pourrait s'en suivre une infection grave, du type septicémique ou septico-pyohémique, déjà signalée par de nombreux auteurs.

— Si la virulence de l'infection est au contraire trop faible coïncidant avec une poche septique étanche et minime, il ne se produit aucune réaction et l'on s'expliquerait ainsi que certains foyers d'arthrite chronique alvéolo-dentaire, restent muets, parfois pendant longtemps.

Toutes ces données n'ont, somme toute, que la valeur d'une hypothèse, de laquelle néanmoins découlerait la possibilité de rattacher cette fièvre à un syndrome infectieux d'origine péri-dentaire dont elle ne constituerait que le signe de début : le signe avertisseur.

CONCLUSIONS

De l'étude qui précède, nous pouvons conclure que les foyers septiques péri-dentaires peuvent être la cause de manifestations générales caractérisées essentiellement par une élévation thermique.

Cette fièvre d'origine dentaire présente un certain nombre de particularités qui tendent à l'individualiser. Elle se traduit sous forme d'une pyrexie isolée, chronique, évoluant pendant longtemps et posant un problème diagnostique souvent difficile à résoudre au double point de vue étiologique et clinique.

Du point de vue étiologique, le foyer infectieux qui lui donne naissance, reste latent ou fruste et risque ainsi de passer inaperçu. C'est alors qu'il est intéressant, avant de se résoudre à envisager la possibilité d'une affection « cryptogénétique », d'explorer systématiquement les organes susceptibles d'être le siège d'une « Infection en foyer », au premier rang desquels prendra place la région bucco-dentaire.

Du point de vue purement clinique, cette « Fièvre dentaire » peut simuler de nombreuses affections :

Continue ou oscillante, elle réalisera souvent avec les signes généraux qui l'accompagnent, un syndrome pseudo-tuberculeux.

Intermittente, elle évoluera quelquefois par bouffées périodiques, réalisant de véritables accès pseudo-palustres.

Dans un cas comme dans l'autre, le diagnostic peut être rendu difficile. On comprendra néanmoins

que, s'il est nécessaire d'être tenu en alerte par la gravité de la tuberculose et l'importance du paludisme, il est également utile, quand ces affections ne font pas leur preuve, de ne pas s'y arrêter outre mesure, sachant que ces pyrexies chroniques peuvent être occasionnées par une « Focal-Infection » péri-dentaire.

Cette fièvre a une pathogénie pour le moins imprécise. En pratique, on peut lui attribuer une double signification :

— Elle est la traduction clinique, relativement bénigne, d'une infection péri-dentaire peu virulente.

— Elle acquiert la valeur d'un symptôme prémonitoire de manifestations plus graves, car toute « Fièvre-Dentaire » est une *septicémie en puissance*.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- J.-L. PETIT. — *Traité des Maladies Chirurgicales*.
SÉBILEAU. — Différentes formes de la septicémie buccale. (*Presse Médicale*, 1901).
TELLIER J. — La septicémie bucco-dentaire et les septicémies dites cryptogéniques. (*Progrès Médical*, 1921, n° 6).
— La septicémie bucco-dentaire et les maladies générales. (*Lyon Médical*, octobre 1920).
VAUCHER et WORINGER. — Septicémies, septico-pyurie et bactérienne.
FREY et RUPPE. — Pathologie bucco-dentaire.
FARGIN, FAYOLLE et R. THIBAUT. — La septicité bucco-dentaire.
THIBAUT et RAISIN. — Septicémies d'origine dentaire.
CARNOT. — Complications digestives de la septicité bucco-dentaire (*L'Odontologie*, mai 1932).
DE LA QUERIERE. — Thèse Paris 1934. (Septicémies aiguës et foyers dentaires latents).
BASCOU. — *Thèse*, Paris 1925.
R. VINCENT. — *Bulletin Médical*, 13 avril 1935.
THIBAUT et LEBOURG. — Fièvre dentaire. (*Presse médicale*, 11 août 1934).
Castex MARIANO. — Infection focale. (*Revista odontologia, Clinica*). Madrid, 1927.
S. MARANON. — Fièvre d'origine dentaire. (*Odontologia Clinica*, Madrid).
QUESADA, GIMENEY, MARANON. — Contribution clinique au problème des fébricules d'origine dentaire (*La Medica Ibera*, Madrid 1931).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	9
CHAPITRE PREMIER. — Analyse des faits.	13
CHAPITRE II. — Etude clinique	31
CHAPITRE III. — Diagnostic	35
Diagnostic différentiel	35
Diagnostic étiologique.	37
Radiographie.	38
Traitement.	38
CHAPITRE IV. — Bactériologie	41
CHAPITRE V. — Essai pathogénique.	43
CONCLUSIONS.	49
BIBLIOGRAPHIE.	51

